Aus der Kinderklinik der Universität Erlangen
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

Schädelwachstum bei Ernährungsstörungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen.

Vorgelegt von
Georg Singer,
Zahnarzt aus Forchheim.

Tag an meiner mündlichen Prüfung 26. 1. 1937.

Forchheim.
Buchdruckerei von F. A. Streit.
1937.

1937/246

s der Kinderklinik der Universität Erlangen
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

Schädelwachstum
bei Ernährungsstörungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen.

Vorgelegt von
Georg Singer,
Zahnarzt aus Forchheim.

Tag an meiner mündlichen Prüfung 26. 1. 1937.

Forchheim.
Buchdruckerei von F. A. Streit.
1937.

Dekan: Geheimrat Prof. Dr. Fr. Jamin.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Fr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533908_0007

Schädelwachstum bei Ernährungsstörungen.

Das Wachstum des Schädels erfolgt erfahrungsgemäß schon im frühen Alter Der Kopf ist zur Zeit der Geburt im Verhältnis zum übrigen Körper um ein vielfaches größer als im späteren Leben. Relativ bleibt er zwar im Wachstum zurück, aber doch ist, wie das Vorhandensein der klaffenden Nähte und die Weite der Fontanellen zeigt, in der ersten Lebenszeit noch eine besonders starke Wachstumstendenz des kindlichen Schädels die Regel. Wir wissen, daß dieses Klaffen der Nähte und Fontanellen nur dann unbedeutend ist oder gar fehlt, wenn die Tendenz des Gehirns zum Wachstum eine unzulängliche ist. Früh knöchern vereinigte Nähte deuten stets auf eine Entwicklungshemmung des Gehirns hin

Nun sehen wir auch hie und da aus anderen Gründen eine Hemmung des Schädelwachstums. Jedem guten Beobachter ist es ein geläufiges Bild, daß der an der Brust gutgedeihende Säugling neben der rundlichen Körperform, neben den dicken Extremitäten auch einen großen Kopf aufweist. Ein in solchem Ernährungszustand heruntergekommenes Kind scheint in allen Proportionen reduziert. Bei einem solchen Patienten erscheint auch der Kopf klein und zwar nicht nur das Gesicht, sondern auch der Schädel selbst

Niemand bestreitet, daß bei akuten Störungen solch ein Kleinerwerden des Kopfes vorkommt. Das Uebereinanderrücken der Schädelknochen erübrigt ja auch jede Messung. Dagegen ist noch kein Versuch bekannt um zu ermitteln, ob die Art der Ernährung, vor allem Störungen in der Ernährung irgend einen Einfluß auf das Wachstum des Schädels haben. Um die Frage zu erörtern, müssen wir erst eine Vorfrage erledigen: nämlich die nach dem Verhältnis zwischen Schädelgröße und Gehirngröße bzw. -Gewicht

Weisbach gibt als Hauptresultat seiner mühsamen Untersuchungen zwischen Kapazität, Umfang des Schädels und Hirngewicht folgendes an:

1. Die Größe der Schädelhöhle, des Hirngewichtes und Umfanges des Schädels müssen in den einzelnen Fällen durchaus nicht Hand in Hand gehen.

2. Trotz der Inkongruenz im einzelnen nimmt aber doch im allgemeinen mit der Größe des Schädelinnenraumes auch der Umfang des Schädels ebenso wie das Gehirn zu, nur ist die Zunahme bei jedem dieser Masse eine verschiedene.

3. Das gegenseitige Verhalten zwischen Rauminhalt, Gehirngewicht und Umfang des Schädels ist ebensowohl nach der Grösse des Schädels als nach Alter, Geschlecht und höchstwahrscheinlich auch nach der Rasse veränderlich und daher eine für alle Schädel ohne Unterschied gültige Rechnungsweise.

Die Richtigkeit dieser Untersuchungen konnten auch Th. v. Bischoff und Sawidowitch bestätigen, obwohl sie eine andere Untersuchungsmethode angewandt haben.

Zunächst möchte ich mich mit den Momenten befassen, die irgend einen Einfluß auf das Wachstum des Schädels haben. Jedes Wachstum ist von zwei Faktoren abhängig: von dem Wachstumstriebe, der individuell verschieden ist und der Nahrungszufuhr. Vom ersteren hängt hauptsächlich die endgültige Größe ab. Dieser Faktor entzieht sich unserer Beeinflußung, da er eindeutig in der Erbanlage bedingt ist. Die Bedeutung der Ernährung dagegen können wir näher prüfen.

Rubner hat zuerst die Gesetze des Wachstums klarzulegen versucht. Er unterscheidet zwischen „Anwuchs“ und echtem „Wachstum“. Die Grösse des ersteren ist in weitem Umfange von der Nahrungszufuhr abhängig, aber auch das letztere braucht die Nahrungszufuhr, wenn auch in viel geringerem Maße. Fleischner fand bei seinen umfangreichen Messungen an kranken Kindern, daß der Schädelumfang und die Körperlänge sich besser entwickeln als das Körpergewicht und der Körperumfang. Indessen sind auch die ersteren bei marantischen Kindern subnormal. Für die Ernährung des Knochens im allgemeinen kommen vor allem Kalk-, Magnesia- und Phosphorsalze in Betracht. Selbst bei unzureichender Ernährung versteht es der Organismus, sich die Stoffe, die er für das Wachstum seiner lebenswichtigen Organe braucht, aus anderen Organen zu holen oder eventuell neu aufzubauen.

So sind wir zu dem Begriff der Ernährungsstörung gelangt. Was aber verstehen wir darunter? Czerny, der diesen Begriff in der Kinderheilkunde eingeführt hat, will die Ernährungsstörung als ein Zustandsbild, als eine Störung des Ernährungszustandes und der inneren Ernährungsvorgänge, aufgefaßt wissen. Ihm ist die Ernährungsstörung kein ätiologischer Begriff, nicht eine Störung infolge der Ernährung, d. h. natürlich falscher Ernährung; er unterscheidet Ernährungsstörungen ex alimen-

tatione, ex infectione und ex constitutione. Diese Begriffsbestimmung ist vielfach auf Widerstand gestoßen, noch häufiger nicht beachtet worden. Immer wieder verleitet das Wort Ernährungsstörung dazu zu der Ansicht, daß eine Störung durch die Ernährung anzunehmen sei.

Als Ursache einer Wachstumsstöruug sind die verschiedensten Momente anzuführen. Dabei ist ein plötzlicher Wachstumsstillstand meist durch akute Schädigungen bestimmt, während chronische Störungen höchstens eine Wachstumshemmung gewöhnlich aber überhaupt keine sichtbaren Veränderungen hervor zubringen vermögen. Zu den Schädigungen gehören allgemein toxische Einwirkungen, Pflegeschäden, dann Störungen in der Stoffwechselregulation sowie echter, vollkommener oder teilweiser Hunger.

Von der Art dieser Störungen ergeben sich nahe Beziehungen zum Skorbut oder zu skorbutartigen Veränderungen, wie sie bei schweren Avitamatinosen und Hungerzuständen häufig gefunden werden. Hier wird durch den Mangel an antiskorbutischen Stoffen ebenfalls eine Störung der Wachstumsfunktion bedingt, die sich an den Knochenzuwachstumszonen durch streifenförmige Verdichtungen anzeigt. Dieser Verdichtung, die außerdem noch als Ausdruck einer sog. Trümmerfeldzone gilt, in der eine Anzahl von zertrümmerten Spongiosabälkchen, von haemorrhagischen Nekrosen, von Blut und Zellresten angetroffen werden, schließen sich diaphysenwärts Aufhellungszonen an, die durch Rarefikation der Bälkchen und Erweiterung der Markräume bedingt sind (Stettner).

Anders verhält es sich bei den rachitischen Wachstumsstörungen. Hier finden wir das Knochenwachstum erhalten, doch sind die Vorgänge der feineren Differenzierung, besonders der Knochenverkalkung gestört. Am fertigen Knochen findet sich immer unfertiges, osteoides Gewebe, das eine mangelnde Kalkauflagerung aufweist, während eine Knochenerweichung hier, außer in schweren Fällen, am wenigsten in Betracht kommt. Für die Entstehung dieser Erkrankung kommen neben konstituionellen Momenten und Altersdisposition hauptsächlich Ernährungsfaktoren und der Einfluß des ultravioletten Lichtes in Frage.

Die Veränderungen am knöchernen System, infolge von Störungen in der Ernährung, die sich als Streifenbildung, als Knochenerweichung und Aufhellungsgebiete äußern, lassen sich erklären durch einen Mangel an Substanzen in der Nahrung, die für den Aufbau und Bestand des Knochens unbedingt erforderlich sind. Hierbei ist aber das Wachsen des Knochens

durch Gewebsanbau (Osteoidbildung) wohl zu trennen von der Festigung im Ausbau des Knochens durch die Einlagerung des kohlen- und phosphorsauren Kalkes. Geht erstere fort, ohne daß letztere hinzukommt, so kommt es zur Bildung weicher Knochen (Osteomalazie, Rachitis). Bleiben beide stillstehen, so bilden sich hypoplastische Knochen mit Randstreifen. In erster Linie kommt also hier der Kalk in Betracht, von dessen Stoffwechsel sich nach Hofmeister 99% auf das Skelett beziehen. Die Verkalkung des Knochens ist außer von der Kalkaufnahme durch die Nahrung abhängig von der Kalkverwertung, von der Verkalkungstendenz des Knorpels oder osteoiden Gewebes und unter besonderen Umständen auch von entkalkenden Einflüssen. Diese sind durch eine Acidose des Blutes, durch eine Störung im Ionengleichgewicht bedingt, während die Einwirkung von Rachitisschutzstoffen, von bestrahltem Ergosterin, eine Verkalkung zu beschleunigen vermögen. Dabei muß man auseinanderhalten die Mängel der Stoffzufuhr von außen und die durch Störungen der Stoffwechselregulation entstandenen Mängel an Stoffverwertung im Inneren des Körpers.

Für die Entstehung der Veränderungen am Knochen kommt weiterhin der Phosphorsäurestoffwechsel in Betracht. Da der Kalk teilweise an Phosphorsäure im Knochen gebunden ist, tritt, wie Experimente zeigen, eine Kalkverarmung des Knochens auch nach Darreichung von phosphorsäurearmer Nahrung auf.

Da der Körper jedoch Kalk und Phosphor braucht und bei Hunger in der Nahrung zuwenig zugeführt bekommt, also in einer dauernden Kalkunterernährung steht, ist es erklärlich, daß er seinen Bedarf aus dem Knochensystem bezieht. Der wachsende Knochen wird also dadurch empfindlich im Aufbau gestört, der ausgewachsene Knochen abgebaut, entkalkt.

Wieweit neben anderen organischen Stoffen, wie Fett, Kohlehydraten auch die Vitamine für den Körper von Bedeutung sind und wie sehr ein Fehlen dieser wichtigen Ergänzungsstoffe den körperlichen Allgemeinzustand beeinflußt, zeigen die Erkrankungen, die unter dem Namen Avitaminosen zusammengefaßt sind. Von besonderer Wichtigkeit ist aber, daß wir auch hier wieder Störungen am knöchernen Skelett finden, die sich in den verschiedensten Formen und Krankheitsbildern äußern können. Auch experimentell lassen sich diese Bilder erzeugen und an Tierversuchen z. B. skorbutische, nach ausschließlicher Zufuhr von hochsterilisierter Milch beweisen. Hier leidet unmittelbar die Knochenbildungszone und es kommt zu einer Störung im Knochenaufbau, wie in der Kalkverwertung dort.

Dieser direkten Schädigung des Knochens stehen in zweiter Linie die indirekten, d. h. auf dem Wege über die Drüsen innerer Sekretion, also chemischer Regulatoren entstandenen Veränderungen des Knochens, gegenüber. Wir wissen, daß viele endokrine Drüsen einen Einfluß auf das Knochenwachstum haben. So wirken die Nebenschilddrüsen regulierend auf den Kalkstoffwechsel ein. Fast jede einzelne Drüse innerer Sekretion kann man mit dem Aufbau des Knochensystems in Beziehung bringen. Störungen endokriner Tätigkeit durch Hypo- oder Hyperfunktion können also den physiologischen Ablauf der Vorgänge am Knochen beeinflussen: beim wachsenden Individuum vor allem das Wachstum, beim Erwachsenen den An- und Abbau, der auch nach Abschluss des Wachstums weitergeht. Da bei einem allgemeinen Hunger des Organismus, besonders bei Avitaminosen und durch sie vor allem auch die Drüsen innerer Sekretion in Mitleidenschaft gezogen werden, ist der Einfluß der Ernährung auch auf diesem indirekten Wege erklärlich. Dabei ist wahrscheinlich meist nicht nur eine einzelne Drüse mehr oder minder betroffen, sondern es handelt sich oft um eine mangelhafte Funktion, um eine Insuffizienz des gesamten glandulären Systems.

Diese Störungen, die das knöcherne System betreffen, werden natürlich besonders während der stärksten Entwicklungsperiode deutlich werden, da im Wachstum die Zufuhr die Abfuhr immer übersteigen muß.

Alle Ernährungsstörungen, gleichgültig welcher Art, haben entsprechend ihrer Rückwirkung auf den Allgemeinzustand des Kindes, auf die Gehirngröße und damit auch auf das Schädelwachstum einen stets gleichsinnigen Einfluß. Die Ernährung des Gehirns scheint von allergrößter Bedeutung für das Schädelwachstum zu sein. Dies konnte auch Sawidowitch an zahlreichen Untersuchungen nachweisen. Er unternahm Messungen am Schädel lebender Kinder, indem er nach einer einfachen Methode das Gehirnvolumen bestimmte. Er nahm die Masse nicht nur des Schädels auf, sondern stellte auch die Größen der Länge, des Brustumfanges und Körpergewichtes fest.

Was ist das Bestimmende für Wachstum und Form des Schädels? Die Ansichten der Autoren finden wir in dieser Frage im ganzen nach zwei Richtungen auseinandergehen. Die einen suchen vorzugsweise in dem Gehirn das Treibende und Formgebende, während andere den Schädelknochen eine größere Selbständigkeit des Wachsens zuschreiben und die Gestalt des Schädels wesentlich von Tätigkeiten der Knochen ab-

hängig denken. Von der Mehrzahl der nach Soemmering aufgetretenen Autoren darf behauptet werden, daß sie den die Schädelform mitbestimmenden Einfluß des Gehirns überzeugter oder einseitiger betonten und es ist ein Verdienst Virchows, durch eine Reihe von ihm festgestellter Tatsachen die von Soemmering hervorgehobene Bedeutung der Nähte und ihrer Synostosen zur allgemeinen Geltung gebracht zu haben. Der Standpunkt Virchows in dieser Frage wird vorzugsweise durch folgende Sätze bezeichnet:

„Ist das Gehirn oder sind die Knochen das Entscheidende? Wir sind fern davon die Antwort in einem eindeutigen Sinne geben zu wollen, aber wir glauben doch auch gegenüber der Neigung, alle Wirkung dem Gehirn und den Nerven zuzuschreiben, die große Bedeutung der Knochen selbst hervorheben zu müssen."

„Einerseits ist nicht zu leugnen, daß der Mechanismus der Schädelbildung zum großen Teil durch das Gehirnwachstum bestimmt wird, andererseits ist es auch nach zahlreichen pathologischen Tatsachen sicher, daß selbstständige Veränderungen der Schädelknochen die Bildung und späterhin die Integrität des Gehirns beeinträchtigen können."

Virchow sagt weiter: „Aus einer Betrachtung, der von mir beschriebenen Schädel, konnte man leicht spezielle Belege für jede von beiden Ansichten herleiten. Während sich die hydromakrocephalen Schädel und ein Teil der mikrocephalen Schädel aus den besonderen Störungen der Gehirnbildung, also als konsekutive Knochenanomalien erklären lassen, sprechen die synostotischen vielmehr für primäre Störungen des Schädelbaues mit konsekutiver Gehirnveränderung."

Man konnte die Frage aufwerfen, ob der Druck des Gehirns oder das Randwachstum der Schädelknochen als das Effektvollere für die Gestalt und Größe des Schädels zu betrachten sei. Indessen fehlt überall ein rechter Maßstab für die in Frage kommenden Wirkungen, ja überhaupt die Möglichkeit, dieselben nach ihrem Ursprung streng auseinanderzuhalten. Ist also obige Darstellung richtig, so fällt damit dem Gehirn jedenfalls ein sehr mächtiger, formbestimmender Einfluß auf die Schädelbildung zu. Aber nicht nur der Druck ist das wichtigste, wodurch das Gehirn auf die Schädelbildung einwirkt, sondern die Existenz eines normal wachsenden Gehirns an und für sich. Der Kopf wächst als solcher und als Ganzes.

Das bis hierher Beigebrachte bezieht sich fast ausschließlich auf Wirkungen, welche das Gehirn auf die Schädelbildung

ausübt. Aber niemals trotz aller dieser Einwirkungen erscheinen die Knochen als „Passivorgane"; sie werden nicht geprägt im Sinne von Fick und Lucae. Die Schädelkapsel wird niemals „passiv" von dem Schädelinhalt auseinandergetrieben, auch dann nicht, wenn dieselbe wie bei extremen Fällen als Wasserkopf, unwillkürlich an eine Kautschukblase erinnert. Die wichtigen Einflüsse, welche von den Schädelknochen aus auf die Schädelbildung wirken: Richtung der Nähte, Beschaffenheit der Nahtränder, Vascularisation, Nahtverknöcherung — sie sind in allen Fällen der Schädelbildung unverkennbar. Das in den Knochen liegende Wachstum liefert, der Nahtverteilung gemäß, an Schädelwandung soviel, als dem speziellen Falle entsprechend ist; das Detail der Flächenformung wird bedingt durch Druckwirkungen des Gehirns.

I. Alimentäre Störungen.

Zunächst interessiert es uns zu erfahren, ob es einen Unterschied in der Größe des Gehirns und damit der Schädel zwischen Kindern mit natürlicher Ernährung und solchen mit künstlicher Nahrung gibt. Auch für den Schädel gilt die Auffassung, die Stolte in der Arbeit „Ueber Störungen des Längenwachstums der Säuglinge" vertritt, daß ein gesundes normal veranlagtes Kind sich bei natürlicher, wie bei künstlicher Ernährung ausgezeichnet entwickeln kann. Auch der zweite Satz „Bei beiden Ernährungsarten kann aber auch ein Kind mehr oder minder lang dauernde Hemmungen der Längenentfaltung erfahren" trifft für das Schädelwachstum vollkommen zu. Allerdings sind schwere Hemmungen bei Brustkindern ungeheuer viel seltener zu beobachten, als bei solchen mit künstlicher Nahrung und haben wohl auch hier stets eine ernstere Bedeutung, wenn nicht durch Komplikationen oder Erkrankungen vorübergehend eine Wachstumsstörung bedingt ist.

Nach Untersuchungen von Orgler soll bei gesunden Tieren der Ansatz von Purinkörpern, damit auch der Nucleine nicht in „spezifischer Weise" von der Art der Ernährung, sondern lediglich von der Größe des Wachstums abhängig sein. Sawidowitsch konnte nachweisen, daß fettarme Kost zu fast vollständigem Stillstand des Gehirnwachstums führt. Für diese Erklärung bringe ich folgenden Fall:

Ein Mädchen hat mit sieben Monat einen Schädelumfang von 30 cm, der also dem eines Kindes von ein bis zwei Monaten entspräche. Ziehen wir außerdem in Betracht, daß es sich um eine Frühgeburt handelt, so entspräche die Größe des Schädels einem drei bis vier Monate altem Kinde, aber nicht

einem solchen von sieben Monaten. Bei reichlichem Zusatz von Milch stieg der Schädelumfang in dreizehn Wochen ganz beträchtlich. Dabei ist die Länge dieses frühgeborenen Kindes fast normal, nämlich 61 cm. Die Erklärung ist vielleicht darin zu suchen, daß das Kind in seiner Nahrung genügend Salze zum Längenwachstum hatte. Die Versuche von Aron lassen ja ähnliche Verhältnisse erkennen. Besonders wichtig ist der Umschwung bei Ernährungsänderung, der darauf hindeutet, daß keine pathologische Anlage, sondern eine Hemmung vorlag bzw. ein Zurückbleiben aus Mangel.

Ein anderer Fall behandelt ein Kind mit ausgesprochenem Mehlnährschaden Aber das Zurückbleiben des Gehirnwachstums kann hier von drei Faktoren beeinflußt sein: von der vorzeitigen Geburt, von der Ernährungsstörung und von dem Mehlnährschaden. Diese drei Faktoren haben sich möglicherweise in ihrer Wirkung auf das Gehirn summiert Hier ist ein circulus vitiosus aufgetreten. Durch die ausschließliche Mehlnahrung ist das Kind immer stärker in seiner Ernährung geschädigt worden. Deshalb waren auch die Körperlänge und das Körpergewicht des Kindes zurückgeblieben. Diese Befunde gewinnen dadurch noch an Bedeutung, wenn wir sehen, daß alle Kinder mit ausschließlicher Kohlehydratnahrung kleine Schädel haben und andererseits die mit Vollmilch oder kondensierter Milch ernährten Kinder, auch ohne Rachitis, auffallend große Köpfe haben. Nur dürfen die Kinder selbstverständlich keine Komplikationen aufweisen.

Alle diese Ernährungsstörungen haben, entsprechend ihrer Rückwirkung auf Gehirn- und Schädelwachstum und den Allgemeinzustand, einen stets gleichsinnigen Einfluß. Je nach der Dauer und Intensität der Erkrankung und je nach der Reduktion der Körpermaße eines Säuglings, ist auch die Beteiligung des Gehirnvolumens keine gleiche. Es mag in vielen Fällen sich nur um einen Wasserverlust handeln, der wie den übrigen Körper, so auch das Gehirn betroffen hat. Daß solch ein Einfluß stattfinden kann, sehen wir daran, daß in hochgradigen Fällen die Schädelknochen übereinanderrücken

Ein Bild davon, wie diese Ernährungsstörungen auf das Wachstum des Gehirns einwirken, beschreibt Sawidowitch. Bei diesen Fällen handelt es sich um Durchfälle, Soor, Abzesse. Die betroffenen Kinder haben mehr oder minder schwere Magendarmerkrankungen. Die sämtlichen Gehirne dieser Kinder stehen bedeutend zurück gegenüber den Gehirnen gesunder Kinder desselben Alters, somit sprechen schon die Fälle für sich selbst und bedürfen keiner besonderen Besprechung. Wachstumshemmungen findet man aber auch bei Lues, Dabei

konnte Hochsinger auffallende Kleinheit des Kopfes in 10 Fällen nachweisen und zwar handelt es sich durchwegs um Werte von mehr als 5 cm von der Norm. Ob diese Wachstumshemmungen mit einer Störung der Drüsen innerer Sekretion oder mit einer im Säuglingsalter überstandenen Osteochondritis syphilitica zusammenhängen, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden.

Nach diesen Wachstumsstörungen der Schädelkapsel bei Ernährungsstörungen von Seiten des Gehirns, möchte ich kurz auf ein anderes Krankheitsbild eingehen: das des Hydrocephalus. Von primären Ernährungsstörungen ist zwar hier wenig zu beobachten, denn es dürfte wohl der enorme Druck des Liquors sein, der zu Veränderungen auch an der Schädelkapsel führt. Wir müssen unterscheiden zwischen angeborenem oder erworbenem Hydrocephalus. Beim angeborenem Hydrocephalus handelt es sich primär um eine angeborene krankhafte Veränderung des Gehirns. Die charakteristichen Encephalogramme zeigen eine mächtige Vergrößerung der Seitenventrikel, der nur noch einen schmalen Streifen der Hemisphäre übrig läßt. Auch die sonstigen bekannten Veränderungen des knöchernen Schädels kommen auf Bildern gut zur Darstellung. Als Hydro-Mikrocephalie wird das Krankheitsbild bezeichnet, bei dem die äußere Schädelform nicht wesentlich verändert, das Großhirn aber bis auf geringe Reste zerstört und durch den Hydrocephalus ersetzt ist (Schwalbe).

Nicht immer braucht sich der Hydrocephalus in einer Schädelvergrößerung ausdrücken, vielmehr beobachtet man oft Fälle, wo erst das Encephalogramm allein die Anomalie entdeckt. Man spricht hier von einem Hydrocephalus occultus.

Der Hydrocephalus kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. Zuerst einmal kann es sich um einen Hydrocephalus e vacuo handeln. Dabei hat eine Atrophie der Hirnsubstanz stattgefunden, worauf die Ventrikel sich kompensatorisch erweitert haben. Im Kindesalter ist es vor allem die Hirnrindenatrophie (angeboren oder im Anschluß an Encephalitiden), die diesen Zustand eintreten lassen, ebenso wie Meningitiden, mit den durch Verklebungen entstehenden Störungen der Zu- und Abflußmöglichkeiten des Liquors.

Das Bild des Hydrocephalus ist ja bekannt: großer Schädel mit fliehender Stirn, Hinterkopf stark ausgebildet. Am Knochen ist zum Teil ein besonders starkes Klaffen der Nähte festzustellen, wenn der intracranielle Druck ansteigt. Bei chronisch erhöhtem Druck treten auch die Impressiones digitatae stark hervor. Längerdauernde Stauung in den Gefäßen läßt auch letztere manchmal hervortreten. Tumoren können Knochen-

usuren herbeiführen, z. B. an der Sella turcica und der Schädelkapsel. Seltener sieht man bei älteren Kindern bei chronisch erhöhtem Druck Pacchionische Granulationen als feine Punkte dargestellt.

Ein charakteristisches Bild des Hydrocephalus bringt folgender Fall: Es handelt sich um ein Kind von 11 Monaten mit Hydrocephalus und Ernährungsstörungen. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und normal. Der Säugling wurde 6 Wochen lang gestillt und erhielt anschließend Haferschleim. Es trat häufig Erbrechen ein, ebenso Krämpfe. Der Kopf wurde immer größer, deswegen erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Der Befund zeigt einen mageren Jungen mit einem Körpergewicht von 5700 gr, einem Kopfumfang von 57,5 cm und einem Brustumfang von 37 cm. Der Schädel ist weich und papierdünn, deutliche Venenzeichnung besteht Seit der Aufnahme in die Klinik hat der Kopfumfang um 4 cm zugenommen. Nach 14 tägigem Aufenthalt betrug der Kopfumfang 63 cm. Es wurde nun eine Lumbalpunktion vorgenommen, wobei 500 ccm Liquor abgelassen und 200 cmm Luft eingeführt wurden. Nach der Punktion bestand noch ein Kopfumfang von 61 cm. Es wurde nach 2 Monaten nochmals eine Punktion durchgeführt, da der Kopfumfang inzwischen wieder auf 64 cm gestiegen war. Die Spannung des Schädels war nach der Punktion ziemlich schlaff. Durch Komplikationen (Meningitis, Kreislaufschwäche) trat dann Exitus ein.

Ob die in der Diagnose erwähnte Ernährungsstörung (Avitaminose) die Entstehung des Hydrocephalus nach meningialer Infektion begünstigte oder ob beide getrennt nebeneinander bestanden, was wohl wahrscheinlicher ist, läßt sich in diesem Fall schlecht feststellen.

Im Anschluß an die durch direkte Ernährungsstörungen bedingte Beeinflussung des Schädelwachstums, möchte ich noch einige besondere Ernährungsstörungen oder Avitaminosen erwähnen, nämlich Rachitis und kindlichen Skorbut und deren Einfluß auf das Schädelwachstum feststellen.

Eine Beschreibung, der durch Rachitis hervorgerufenen Veränderungen, ebenso Genese, Verlauf und Formen würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Ich beschränke mich deshalb auf die wichtigsten Veränderungen, die den Schädel betreffen und deren Ergebnisse und Richtigkeit von den meisten Autoren anerkannt werden. Die Rachitis ist eine Aufbaustörung in der Zeit des lebhaftesten Knochenwachstums. Zwei

Merkmale kennzeichnen diese Störung: Kalkarmut, infolge mangelnder Verkalkung neben lebhaften Wachstumsvorgängen in diesem kalkarmen Stützgewebe. Als Folgen der funktionellen Insuffizienz, der Knochenerweichung, treten Verbiegungen und Infraktionen mit entsprechenden Heilungsvorgängen und Strukturveränderungen auf.

Die schon früh erkennbare und oft hochgradige Verbildung des Schädels, ließ den Gedanken aufkommen, daß die Erkrankung am Kopf anfange und von dort auf die übrigen Teile des Knochensystems übergreife. Da nach ausgebrochener Rachitis die Gesichtsknochen im Wachstum zurückbleiben, so resultiert ein Mißverhältnis in der Entwicklung von Hirn- und Gesichtsschädel, der bei älteren Rachitikern besonders auffällt, umso mehr, wenn auch der übrige Körper, besonders an den Extremitäten im Wachstum zurückbleibt Die von Elsässer zuerst beschriebene Kraniotabes, der weiche Hinterkopf, äußert sich in einer Verdünnung der hinteren Partie des Schädels. Sie entwickelt sich in 4 bis 5 Wochen und zwar meist im 6. Lebensmonat. Gegen Ende des zweiten Jahres ist der Schädel normal ossifiziert. 50 % aller Kinder mit angeborenem Weichschädel sollen späterhin rachitisch werden.

Die rachitischen Veränderungen, die den Schädel betreffen, sind sehr charakteristisch. Am Hirnschädel sind die Stirn- und Scheitelbeinhöcker verdickt, indessen nicht immer gleichmässig stark Bei gleichmässiger Verdickung ist die Stirne hoch, in der Mitte flach, in den Seitenteilen vorgetrieben und wenn dann gleichzeitig der Hinterkopf abgeplattet ist, bekommt der Schädel Würfelform (caput quadratum). Auffallend ist am rachitischen Schädel das Offenbleiben der Nähte und Fontanellen über abnorm lange Zeit.

Jede Rachitis geht auch mit Veränderungen am Ober- und Unterkiefer einher. Der Oberkiefer ist durch die Einknickung in die Insertionsstelle der Jochbögen in querer Richtung verkürzt. Die physiologische Krümmung im Bereich der Schneidezähne fehlt, in der Gegend der Eckzähne besteht eine winklige Einbiegung. Nach außen umgebogen ist der verdickte untere Rand des Unterkiefers. Entsprechend der Auswärtsdrehung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, ist der des Unterkiefers nach innen gedreht. Die Deformitäten des Unterkiefers werden auf den nach innen gerichteten Zug der Muskeln des Mundbodens zurückgeführt, die des Oberkiefers sind schwieriger zu deuten. Da der Oberkiefer vorne, vielfach auch seitlich den Unterkiefer überragt, ist die Artikulation der Zähne, sowie der Kieferschluß mangelhaft.

Ich glaube nun hinreichend dargelegt zu haben, daß sich bei der Rachitis Wachstumshemmungen am Kopfskelett nachweisen lassen. Es ist dies auch, was für weitere Untersuchungen wichtig ist, für die Schädelkapsel wahrscheinlich gemacht

Das Schädelwachstum ist von der Größenzunahme des Gehirns abhängig, wenn auch in umgekehrter Richtung kein so großer Einfluß besteht. Da sich bei dem Rachitiker, wie oft betont, durchschnittlich normale Kopfumfangsmaße finden, ergeben sich aus dieser Wachstumsrelation für die Entwicklung des Gehirns drei Möglichkeiten:

1. Das Wachstum des Gehirns bleibt auch unter der Rachitis normal und tritt nur in eine mehr oder minder große Abhängigkeit der erhöhten, hemmenden Einflüsse der Schädelkapsel.

2. Die Größenzunahme des Gehirns bleibt normal und es tritt sekundär durch hydrocephalische Mißbildung eine Verminderung des Gehirnvolumens durch Kompression ein.

3. Die Entwicklung des Gehirns wird durch die Rachitis tatsächlich gestört und die normale Volumenzunahme durch sekundäre Veränderungen, wie Hydrocephalus, nur vorgetäuscht.

Über die Beziehungen der Möllert-Barlow'schen Krankheit zur Rachitis bestehen Meinungsverschiedenheiten. Der kindliche Skorbut ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung künstlich ernährter Kinder. Klinisch interessieren uns vor allem Knochenerkrankungen. An der Schädeldiploe (Stirn-Scheitel- und Schläfenbein) der Orbita treten Blutungen nur selten auf. Ueber das Verhalten der platten Knochen sind die Angaben noch dürftig, die Mitteilungen Meyers und Hirschsprungs sind zweifelhaft. Die an den Schädelknochen von ihnen erhobenen Befunde könnten rachitischen Ursprungs sein; Möllers Beobachtung, doppelseitiger Exophtalmus mit subperiostalen Orbitalblutungen ist mangelhaft in den mikroscopischen Untersuchungen. Fraenkel konnte auch diese Lücke ausfüllen. Er fand zweimal den Knochen des Orbitaldaches nach der Augenhöhle zu siebartig durchlöchert. Fest steht, daß die platten Knochen bei der Möller-Barlow'schen Krankheit ungleich seltener erkranken als die übrigen Teile des Skeletts. Von einem direkten Einfluß der Möller-Barlow'schen Krankheit auf das Schädelwachstum zu sprechen, ist also sehr gewagt, es kann aber ein solcher sekundär bedingt sein.

Der Einfluß des Gehirns auf das Schädelwachstum durch alimentäre Ernährungsstörungen und Avitaminosen ist also ganz bedeutend. Es interessiert uns nun bei den verschiedenen Ansichten der Autoren, ob dem Schädelknochen dieselbe Bedeutung zukommt, oder ob sein Anteil am Schädelwachstum geringer

ist. Wir müssen feststellen, daß auch der Schädelknochen maßgebend beteiligt ist an der Bildung und dem Wachstum des Schädels, wenn auch meist sekundäre Ursachen dazu den Anlaß geben. Als solche dürfen wir den Einfluß der innersekretorischen Drüsen und der konstitutionell wirksamen Bildungsstörungen betrachten.

II. Innersekretorische Ernährungsstörungen.

Die Produkte der innersekretorischen Drüsen haben auf das Skelettsystem, das wie kein anderes Gewebe einem so ständigen Wechsel in Bezug auf den Um-, An- und Abbau unterworfen ist, einen ganz gewaltigen Einfluß. Das Skelettsystem ist von einem regelmässigen Ablauf der inneren Sekretion unter allen Geweben und Organen des Körpers mit am meisten abhängig und man hat den Knochen als besonders sensibles „Erfolgsorgan" der innersekretorischen Drüsen angesprochen. Dabei ist es eine immer wieder bestätigte Tatsache, daß das wachsende Skelett vor allem auf diese Einwirkungen anspricht.

Eine Hauptschwierigkeit bei der Auswertung der experimentellen Ergebnisse auf dem Gebiete der inneren Sekretion stellt die bestehende, wechselseitige Korrelation der einzelnen innersekretorischen Drüsen dar, die Eigenschaft derselben, bei Ausfall der einen vikariierend einzutreten oder bei Störungen der einen Drüse ebenfalls mit Störungen zu antworten. Es ist daher schwer, die Rolle der einzelnen Drüse richtig abzugrenzen. In der Literatur tritt mehrfach die Tendenz zutage, die einzelnen Blutdrüsenerkrankungen als pluriglanduläre Erkrankungen aufzufassen.

Nachdem längere Zeit unter den Drüsen innerer Sekretion die Schilddrüse und die ihr benachbarte Nebenschilddrüse im Vordergrund des Interesses gestanden haben und ihre Stellung im großen und ganzen als gesichert angesehen werden kann, beschäftigte man sich mit dem Einfluß der Hypophyse auf das Skelettsystem, welcher viel schwerer abzuschätzen ist als der der Schilddrüse. Die Hypophyse ist anatomisch in ihrer Funktion auch nicht einheitlich wie die Schilddrüse, es kommen weder angeborene noch erworbene reine Defekte der Hypophyse vor. Sie wechselt auch mit dem Alter und ist inviduell viel stärker in ihrer Bedeutung. Es ist aber erwiesen, daß der Vorderlappen einen maßgebenden Einfluß auf das Skelettsystem ausübt und ihm ist die Rolle des Wachstumsförderers jetzt wohl allgemein zuerkannt. Die Zellen des drüsigen Vorderlappens unterscheiden sich in Form und Größe, namentlich aber auch in ihrem Verhalten den übrigen Färbungen gegenüber. Die einen nehmen die Farbstoffe leichter an, die andern nicht. Von den

färbaren Zellen ziehen wieder die einen das Haematoxilin vor (basophil), die anderen halten sich an das Eosin (eosinophile oder acidophile Zellen). Diese im Haematoxylin-Eosinschnitt auffallend rot erscheinenden Zellen werden als die eigentlichen Träger der hypophysären Wachstumsfunktion angesehen

Nach Biedl geht die Größenentwicklung der Hypophyse mit der Sella turcica pararell. Hotz wie Steinert haben die Größe der Sella in den verschiedenen Abschnitten des Kindesalters gemessen und festgestellt, daß die Maße der Sellafläche bis zu vier Jahren rasch ansteigen, dann bis zum 13. Jahre nur langsam zunehmen und so offenbar im Zusammenhang mit den Pubertätsvorgängen einen erneuten Anstieg zeigen. Nach Biedl erfahren die eosinophilen Elemente der Hypophyse in der Zeit der Pubertät eine besondere Zunahme.

An Tieren, die sich noch innerhalb der ersten Lebensmonate befinden, bewirkt die Hypophysenextirpation eine plötzliche, vollkommene Wachstumshemmung und ein dauerndes Offenbleiben der Epiphysenfugen, dabei behält das Skelett seine kindlich zarten Formen Beim Menschen haben sich die Erfahrungen der letzten Jahre dahin zugespitzt, daß der Ausfall der Hypophysis sehr verschiedene Wirkung haben kann. In der ersten Lebenszeit scheint die Hypophysie nicht die Bedeutung zu haben wie später; jedenfalls macht weitgehende Zerstörung noch nicht die Symptome wie beim älteren Kind und beim Erwachsenen. Für die Erwachsenen hat nun Simmonds bei Zerstörung des Hypophysenlappens das Bild der hypophysären Kachexie festgestellt. Es kommt dabei zu hochgradiger Atrophie aller Organe. Auch die von Falta zuerst beobachtete Verkleinerung des Ober- und Unterkiefers, könnte geradezu als Gegenstück zur Vergrößerung der Kiefer und besonders der Unterkiefer bei der Akromegalie angesehen werden. Auch jugendliche Fälle von hypophysärer Kachexie sind bekannt. In solchen Fällen kommt es neben der Kachexie auch zur Wachstumshemmung. Die Knochenwachstumsstörung als Zeichen einer Störung der Hypophysenfunktion tritt uns rein bei der Dystrophia-adiposogenitalis und beim hypophysären Zwergwuchs gegenüber. Beide kommen zusammen vor, das eine Krankheitsbild zeigt häufig beigemischte, schwache Züge des anderen, beide scheinen auf einem Minus an pituitärer Wirkung zu beruhen, die meist durch eine Zerstörung oder Erdrückung des Hirnanhanges durch Tumoren verursacht wird. Wie im einzelnen der Hypopituarismus entsteht und welche Tumoren das eine, welche das andere rein verursachen, ist unklar. Es schält sich aber aus den Befunden immer mehr die Erkenntnis heraus, daß es die Unterbrechung der Verbindung zwischen Hypophyse und Gehirn ist, welche Dystrophie macht und daß es tumoröse Zerstörungen der

Hypophyse im jugendlichen Alter sind, welche die Nannosomia pituitaria bewirken.

Die Vergrößerung der Hypophyse gehört zu den klassischen Symptomen der Akromegalie und die Fälle, in welchen sie nicht gefunden worden ist, zeigen entweder histologisch die Zeichen einer Hyperfunktion des Organs oder zeigen eine Vergrößerung, der in der Keilbeinhöhle gelegenen sog. Rachendachhypophyse, wie es Erdheim gezeigt hat, oder sie sind schließlich nicht genau genug auf die Anwesenheit des zuletzt erwähnten Bildes untersucht. Der Schädel nimmt dabei an Umfang zu, die Nähte verstreichen frühzeitig, die Protuberantia occipitalis externa ist mächtig entwickelt. Die Jochbögen und besonders die Unterkiefer werden stark vergrößert. Am Schädel findet man meist konstant eine Vergrößerung der Stirnbeinhöhle. Auffallend ist auch das Vorspringen der Augenbrauengegend. Es scheint also, als ob mit der Knochenhypertrophie eine Atrophie schon im Anfang der Erkrankung vorkäme; in späteren Stadien kommen regressive Knochenveränderungen öfter vor. „Der allgemeine Schluß über die Knochenveränderungen bei der Akromegalie ist der, daß die Umgestaltung auf einer verstärkten periostalen Knochenbildung an den Extremitäten des Körpers, d. h. Kopf und Gliedern und zwar nach den Enden derselben zu, beruht und daß zugleich im Innern der Knochen eine Störung im Gleichgewicht der Resorption und der Apposition Platz greift, bei welcher meistens die erstere das Uebergewicht erhält." (M. B. Schmidt).

Der Hauptbestandteil bei diesen akromegalen Veränderungen bildet die Hypophysenvergrößerung mit der Erweiterung der Sella turcica. Die meisten Fälle weisen ein Adenom oder ein Adenocarzinom auf. Häufiger handelt es sich um eine gutartige Geschwulstform. Benda verdanken wir die jetzige Lehre der pathognomonischen Hypophysisveränderungen: ein Adenom des Vorderlappens mit Vermehrung der eosinophilen Zellelemente. Durch Benda's Untersuchungen wurde zuerst klargelegt, daß die primäre Hypophysisveränderung nicht wie P. Marie, der Entdecker der ganzen Krankheit, glaubte, eine Zerstörung des Organs, sondern im Gegenteil eine produktive Veränderung ist.

Wichtig sind bei dieser Erkrankung die Veränderungen der knöchernen Schädelkapsel. In mehreren Fällen fanden schon die Eltern bei den Kindern vermehrtes Schädelwachstum als erstes Krankheitszeichen und in besondrem Maße bei zwei Tumoren des vierten Ventrikels, einem des Kleinhirns und einem Endotheliom des linken Stirnbeins. Die meisten der übrigen Fälle boten mehr oder weniger ausgeprägte Vergrößerung des Schädels.

Gar keine Erweiterung des Schädelumfanges bestand bei sieben Fällen, obwohl drei davon andere Hirndrucksymptome aufwiesen.

Einen interessanten Fall möchte ich noch anfügen. Es handelt sich um ein 9jähriges Mädchen von mittlerem Ernährungszustand, sehr blaß und mit asymmetrischem Gesicht. Das Kind war ausgerutscht und mit dem Hinterkopf aufgeschlagen, wobei eine Beule entstand. Es traten starke Schmerzen am Kopf auf, später Erbrechen u. Durchfälle. Befund: Schädel fest, ohne Klopfempfindlichkeit. Umfang des Kopfes 52,5 cm. Im Röntgenbild erscheint der Schädel im ganzen deformiert, rechteckig nach hinten gezogen. Sella turcica ist rund, mittelgroß, vom vorderen Proc. clin ziemlich überdeckt. Proc. clin. post steht fast senkrecht nach oben.

Es ist in diesem Falle wohl eine Deformierung des Schädels anzunehmen, die vermutlich auch zu den anderen Störungen führte. Die daneben noch bestehenden Schwächezustände und die motorische Unruhe beruhten wohl auf einer allgemeinen Körperschwäche durch Fehlernährung Ob diese Avitaminosen an der Entstehung des Krankheitsbildes mitwirkten, läßt sich nicht entscheiden.

Kombiniert mit vermehrten Impressionen sind nahezu regelmässig Nahtdehiszenzen und Verdünnung der Schädelknochen, die durch Druck auf die Lamina interna entstanden sind Gelegentlich werden lokale Hyperostosen beobachtet, die über der Stelle des Tumors zu sitzen pflegen. Cushing weist auf ihr Vorkommen speziell bei Meningeomen hin. Manche Tumoren besitzen die Neigung Kalksalze abzulagern. So konnten bei einem Hypophysentumor in der vertieften und erweiterten Sella zarte Kalkeinlagerungen festgestellt werden.

Den in der Sella turcica nachweisbaren Veränderungen kommt eine gewisse Bedeutung zu. Man muß berücksichtigen, daß beim Neugeborenen lediglich die proc. clin ant. vorhanden sind und daß die proc.clin post. erst im 4. Lebensjahre auftreten Damit erklärt sich die ungleiche Vergrößerung der Sella in den verschiedenen Lebensjahren. Die proc clin. ant. können miteinander verwachsen, was nach Hottinger noch nicht als pathologisch aufzufassen ist.

Die Veränderungen der Sella entstehen durch direkte und indirekte Druckeinwirkung. So erweitern und vertiefen Hypophysentumoren durch direkten Druck die Sella gleichmässig nach allen Seiten. Supraselläre Tumoren verbreitern nach Schüller dagegen besonders den Sellaeingang Schließlich können die im Kindesalter kaum anzutreffenden Acusticustumoren, wenn sie nach vorne wachsen, direkte Sellaverände-

rungen machen. Die indirekten Druckveränderungen der Sella entstehen als Fernwirkung von Tumoren oder durch allgemein gesteigerten Hirndruck. Es kommt zur Zerstörung der proc. clin. zur Reclination des Dorsum und damit zu einer tellerartigen Verflachung der Sella. Nach Beseitigung des hirndrucksteigernden Prozeßes nimmt die Sella ihre normale Konfiguration wieder an.

Einen eigenartigen Symptomenkomplex beschrieben Kyklund und neuerdings Eugen Brehme. Der erste Autor schildert ein Mädchen, welches bis zum Alter von 4 Jahren gesund war, dann aber an Symptomen erkrankte, welche auf Diabetes insipidus hinwiesen. Mit sieben Jahren entwickelte sich eine Dystrophia adiposogenitalis und gleichzeitig starker Exophthalmus, Schmerzhaftigkeit des Kopfes, Hemmung des Körperwachstums und der geistigen Entwicklung. Der Schädelknochen wies zahlreiche Erweichungsherde auf. Die Sektion des plötzlich verstorbenen Kindes ergab sarkomähnliche Tumoren im Hirnstamm in der Gegend der Hypophyse und in den Schädelknochen. Brehme faßt die sämtlichen zehn bisher beschriebenen Fälle unter eingehender Beschreibung eines eigenen zusammen. Ein vierjähriger Knabe hatte nach einem leichten Kopftraum, einen Diabets insipidus bekommen mit einigen Erweichungsherdes am Schädeldach. Er weist darauf hin, daß in allen Fällen nur die bindegewebig präformierten Knochen (Schädelkapsel und Becken) betroffen sind und, daß sich in allen Fällen echte hypophysäre Zeichen vermissen lasse. In mehreren Fällen sind Hypophysenveränderungen optisch nachzuweisen. Deshalb nimmt er eine primäre Erkrankung der Hypophyse an und bezeichnet die Knochenerkrankung als hypophysären Landkartenschädel. Es wird sich darum handeln, ob man die beobachteten Erkrankungen als rein hypophysäre anerkennt oder nicht.

Hypophyse und Rachitis.

Der klinisch und experimentell festgestellte Einfluß der Hypophyse auf das Knochenwachstum, bewirkte auch die Annahme einer ätiologischen Hypophysenbeteiligung bei der Rachitis. Ganz hypothetisch ist, was R. Klotz über die Beziehung der Hypophyse zur Rachitis auf Grund günstiger Beeinflussung der Krankheit durch Pituitrin bei fünf Kindern angibt. M. B. Schmidt hat in vielen Fällen von Rachitis die Hypophyse genau anatomisch untersucht, aber weder in Größe noch Zellzusammensetzung etwas pathologisches finden können. Ob tatsächlich die Hypophyse einen Anteil an der Entstehung der Rachitis hat, läßt sich aus diesen Erfahrungen allein nicht erkennen. Die Beeinflussung des Knochenwachstums ist bisher

nur für den drüsigen Vorderlappen festgestellt, während das Pituitrin dem nervösen Hinterlappen entstammt.

III. Konstitutionelle Bildungsstörungen.

Die Ausbildung der Schädelform wird bedingt durch konstitutionelle Momente, die sowohl im Stützgewebe selbst als Entwicklungsanlagen lokalisiert, als auch sekundär durch das Wachstum des Schädelinhaltes gegeben ist. Außerdem haben aber auch exogene, meist mechanische Faktoren einen Einfluß auf die Schädelform. Formvarianten des Schädels sind daher meist mehrfach bedingt und oft sehr schwer deutbar. Manche Formen sind als Abweichung im Rahmen der normalen Variabilität erkennbar; andere sind nach gewissen Regeln der Konstitutionslehre (Günther) als Anomalien zu bewerten.

So ist z. B. der Turmschädel eine normale Formvariante des Schädels, eine konstitutionelle Anomalie. Unter Turmschädel versteht man im allgemeinen einen synostotischen Schädel. Aber nicht jeder synostotische Schädel mit vorwiegender Beteiligung der Conorarnaht verdient diesen Namen. Enslin, der an oxycephalen Patienten und Präparaten von Turmschädeln Messungen vornahm, kommt zum Schluß, daß der Turmschädel „eine durch vorzeitige Verknöcherung der Sutura coronaria entstandene Schädelform ist, die eine über den lokalen Durchschnitt hinausgehende, gleichmäßige Höhenentwicklung aufweist." Patry setzt Turmschädel gleichbedeutend mit Oxycephalie, wie sie Hannot definiert, nämlich als eine Schädeldeformation, die durch eine starke Vergrößerung des Vertikaldurchmessers charakterisiert ist. Der knöcherne Ring unmittelbar über der Basis des Schädels scheint uns vor allem die Entwicklung nach Breite und Länge zu hemmen, während die noch offenen, oberen Abschnitte von Lamda- und Coronarnaht ganz wohl die Höhenentwicklung begünstigen.

Was uns im Rahmen dieser Arbeit interessiert, sind vor allem die Veränderungen der Schädelkapsel bei Turmschädel. Hervorzuheben ist hier die frühzeitige Verknöcheruug der einzelnen Nähte, besonders der Sagittal- und Coronarnaht. Bei Röntgenaufnahmen findet man tiefe Impressiones digitatae als typisch für Turmschädel. Als weitere Merkmale hebt Uhthoff hervor: Deformitäten der Schädelbasis, Vertiefung der Gruben, Erweiterung der Sella turcica, auffallende Distanzveränderung der Foramina optica von der Mittellinie, grubige Vertiefung an der Innenfläche des Stirnbeins, Abflachung der Orbita durch Frontalstellung der großen Keilbeinflügel, Verkürzung der mittleren und vorderen Schädelgrube, eventuell Hyperostosen am

Schädel. Damit sind die bis jetzt erhobenen anatomischen Befunde bei Turmschädel gekennzeichnet.

Für diesen Befund, bringe ich folgenden Fall: Es handelt sich um ein Kind von zwei Monaten. Die Geburt war normal und rechtzeitig. Das Kind zeigt einen mäßigen Ernährungszustand; es wurde anfänglich 5 Wochen lang gestillt und erhielt später Halbmilch. Die gegenwärtige Erkrankung, weswegen Einlieferung erfolgte, besteht in Ernährungsstörungen und Erbrechen.

Der Befund gibt eine sehr hohe Stirne, ebenso steil ansteigendes Hinterhaupt. Unmittelbar oberhalb der Supraorbitalwülste ist die Stirn etwas eingesunken. Darüber, in der Mittellinie, ein stark ausgeprägter knochenharter Höcker, links seitlich ein kleiner; starker Exophthalmus, Nasenwurzel eingesunken. Der Kopfumfang beträgt 34 cm., der Brustumfang ebenfalls 34 cm. Das Röntgenbild zeigt eine ganz kurze und zusammengedrängte Schädelbasis. Die diagnostische Beurteilung lautet auf Schädeldeformierung (Turmschädel).

Gehen wir auf die Ursache der vorzeitigen Verknöcherung ein, so ist noch vieles ungeklärt. Einige Autoren, wie Meltzer und Oberwardt schuldigen die Rachitis mit ihren Wachstumsstörungen dafür an. In den Sammelreferaten von Enslin und Patry findet sich aber unter den ca. 40 Fällen kein einziger mit sonstigen Anzeichen von Rachitis. Es wäre denn auch nicht klar, warum bei Rachitis das eine Mal ein typisch rachitischer, das andere Mal ein Turmschädel entstehen sollte. Andere Autoren (Vortisch) glauben die Synostose als sekundäre Erscheinung meningitischer Prozeße annehmen zu können, durch deren Reiz sie zustande komme. Vortisch glaubt, daß bei bestehendem Hydrocephalus internus, wie in seinem Fall, durch den beständig erhöhten intracraniellen Druck das physiologisch parallele Wachstum zwischen Gehirn und Schädel gestört werde. Der Reiz an den Nahtstellen sei genügend stark, daß das normale Wachstum überschritten werde und zu früh und zu reichlich eine Ablagerung von Kalksalzen stattfinde. Virchow nahm an, daß ein kongestiver Zustand im Schädelinnern ohne wirkliche Entzündung die prämature Synotose zustande bringe. Gestützt wurde diese Theorie einigermaßen durch Experimente von Gudden, der bei Ligatur der Carotis Deformitäten des Schädels ohne Synostosen, bei Ligatur der Jugularis Synostosen ohne Deformität ents tehen sah. Schüller ist der Ansicht, daß die prämature Synos tosierung Erscheinung einer Entwicklungsstörung sei, die sich aber nur in einer Ossifikationsanomalie des Schädels zeige, während am übrigen Skelett keine Wach stumsstörungen

zu beobachten seien. Er weist dabei auf eine Beobachtung hin, wonach von 2 Geschwistern, das eine einen Turmschädel hatte, das andere eine Chondrodystrophia, also eine analoge prämature Verknöcherung der Epiphysenknorpel. Grübner erwähnt 3 Fälle von Turmschädel mit gleichzeitiger Chondrodystrophie.

Zusammenfassend müssen wir also sagen, daß die Annahme einer Entwicklungsstörung die meiste Wahrscheinlichkeit hat, daß aber damit die primäre Ursache der prämaturen Synostose immer noch nicht genügend aufgeklärt ist. Es könnte sich um Ernährungsstörungen handeln, aber diese Feststellung ist noch nicht bewiesen.

Auf die Ausbildung der Schädeldeformität hat das Wachstum des Gehirns insoferne einen Einfluß, als das wachsende Gehirn den Schädel, solange noch einzelne Nähte eine Erweiterung gestatten, senkrecht zu diesen Nähten ausdehnt. Je frühzeitiger einzelne Nähte verknöchern, je länger sich dagegen andere noch erhalten, um so ausgeprägter wird die pathologische Schädelform sich gestalten Wo die Schädelvergrößerung den Ansprüchen des wachsenden Gehirns nicht folgen kann, schafft sich dieses noch Raum durch Druckatrophie der Schädelknochen, wodurch die schon beschriebenen Iuga-Impressionen und sogar vollkommene Perforationen vorkommen, ebenso das an der Oberfläche des Schädels ausgeprägte Windungsrelief.

Bei den konstitutionellen Bildungsstörungen muß auch auf die Osteogenesis imperfecta eingegangen werden Wie schon der Name sagt, handelt es sich um eine Störung in der Knochenentwicklung des Fetus, die lediglich durch eine Verzögerung der normalen Knochenentstehung, nicht aber durch eine Veränderung der dabei ablaufenden Bildungsvorgänge begünstigt ist: in diesem Sinne ist also die Osteogenese imperfect d. h. noch nicht völlig abgeschlossen. Der Kopf dieser Kinder ist fast normal groß. selten ist er abnorm groß. Infolge mangelhafter Entwicklung der Schädelknochen stellt der Schädel vielfach nur einen häutigen Sack vor.

Es ist die allgemeine Ansicht, daß die Osteogenese imperfect ein Krankheitsbild darstellt, daß auch hinsichtlich des histiologischen Verhaltens der Knochen mit keiner bekannten, mit Atrophie oder Hypertrophie des Skeletts einhergehenden Affektion verglichen werden kann und dessen wichtigstes Symptom, die abnorme Knochenbrüchigkeit, schon bei der Geburt oder sehr bald nach der Geburt in die Erscheinung tritt, das aber nach einer gewissen Latenzperiode sich erst im früheren oder späteren Kindesalter zeigen kann. Man könnte annehmen, daß bei der O. i. ein mangelhafter Kalkgehalt der Nahrung

eine Rolle spiele, da Stoeltzer bei Verfütterung von kalkarmer Nahrung an jungen Tieren anatomische Befunde erhob, die mit denen der Osteogenesis imperfecta übereinstimmen. Dagegen macht Looser geltend, daß es schwer ist, dem Menschen eine kalklose Nahrung zu verschaffen, daß die an O. i. erkrankten Kinder dieselbe Nahrung erhielten, die ihre Eltern und Geschwister schadlos genossen. Wir glauben auch nicht, daß die Kalkassimilation während des intrauterinen Lebens gestört war. Die Fälle familiär gehäuften Auftretens zeigen, daß hier eine Anlagestörung, ein Bildungsfehler vorliegt.

Ähnlich der Osteogenesis imperfecta, handelt es sich bei der Chondrodystrophie um eine Anlagestörung des Wachstums, um eine Behinderung der Knorpelknochenentwicklung, also um eine qualitative Anomalie (Sumita). Nach Schwalbe's Einteilung ist es eine Hemmungsbildung. Es soll mit dieser Bezeichnung zum Ausdruck gebracht werden, daß die Entwicklung eines Organs zu irgend einer Embryonalzeit gestört wurde. Doch ist hier das den Knochen vorbereitende Knorpelwachstum eingehalten.

Im allgemeinen ist der Kopf solcher Kinder unverhältnismäßig groß, hoch, hydrocephalisch. Bei reifen Früchten klaffen die sämtlichen Nähte, die Fontanellen sind weit offen. Dabei ist das Schädeldach gut verknöchert, hart und nicht eindrückbar. Eine verlangsamte Ossifikation ist nicht vorhanden, wie die Schädelbasissynostose, sowie prämature Synostosen der Schädelnähte, der Kerne der Wirbelbögen und Wirbelkörper zeigen. Allen Kindern ist ein Gesichtsausdruck eigen, der an den kretinischen erinnert wegen der platten Bildung der Ohren und des Gesichts, obwohl die Intelligenz meist gut ist.

Inwiefern sich bei dieser Erkrankung auch Ernährungsstörungen geltend machen, läßt sich schwer feststellen, wenn solche Kinder mit Chondrdystrophie früh sterben. Es könnte sich aber um Störungen sekundärer Art handeln, welche Vermutung v. Recklinghausen und Kassowitz aussprechen. Wieder andere Autoren suchen das Wesen der Erkrankung in einer Störung der ersten Bildung des Knorpels

Bei den konstitutionellen Bildungsstörungen möchte ich einen Fall erwähnen, der sich wegen seiner Eigenart nirgends einreihen ließ. Es ist ein frühgeborenes Mädchen von einem Monat bei der Aufnahme. Seit der Geburt hat das Kind einen hohen Schädel, „der zwar etwas zurückging, aber doch noch eine andere Form hatte, als bei andern Kindern". Zwei Wochen lang wurde das Kind gestillt, später erhielt es Halbmilch. Befund: körperlich etwas reduzierter Ernährungszustand, langes und

schmales Kind. Der Kopfumfang beträgt 35,5 cm., der Brustumfang 32,2 cm., Körperlänge 52 cm.

Das Kind zeigt einen eigenartig deformierten Wabenschädel mit Hydrocephalus. In der bis zur Nasenwurzel breitoffenen Stirnnaht fühlt man einzelne, kleine Knochenkerne, die Hautvenen sind darüber erweitert. Seitlich von den Ohren ist eine vorgewölbte, große Fontanelle und ebenso hinter dem Ohr, nur etwas kleiner. Eine Kranzfurche, die eine eigenartige Schädelkalotte in der Mitte von der Größe einer großen Orange absetzt, verläuft hinten von der Spitze des Occiput seitlich nach vorne und mitten über die Schläfenschuppe und setzt an der Stirne am äußersten Augenwinkel an. Die Orbita ist ganz verflacht. Die Röntgenbilder zeigen eine eigenartige, wabige Struktur fast des gesamten Schädels. Tentorium vermutlich an der unteren Grenze der Kalotte.

Diese seltene Erscheinung der Schädeldeformität mit Hydrocephalus ist sehr beachtenswert. Stereoskopische Schädelaufnahmen zeigten eine eigenartige, wabige Struktur bei allen Teilen des Schädels. Zu einer genaueren Erkennung der Formen des Gehirns selbst hätte nur eine Encephalo- oder Arteriographie führen können, deren Durchführung aber wegen der damit verbundenen Lebensgefahr unterbleiben mußte. Schon eine Lumbalpunktion, bei der der Liquor im hohen Bogen abspritzte, hatte einen Kollaps zur Folge. Der Liquor zeigte mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor fiel negativ aus. —

Sollte das Kind bei dem schweren Zustand über das Säuglingsalter hinauskommen und vielleicht durch allmähliche Abflachung der Schädelkalotte eine bessere Formierung des Kopfes noch eintreten, so werden sich doch vermutlich schwere Intelligenz- und Bewegungsstörungen bemerkbar machen, was durch keinerlei therapeutische Maßnahmen zu verhüten sein wird.

Beziehungen zwischen Länge, Gewicht und Schädel.

Nach Zeltner, der Messungen an gesunden Kindern vornahm, soll die wechselseitige Beziehung zwischen Schädel- und Körpergewichtskurve nicht gut hervortreten. Der Schädel geht seinen eigenen Weg, aber nicht nur dieser, sondern die sämtlichen drei Größen: Länge, Körpergewicht und Schädelgröße gehen ihren eigenen Weg. Aber nicht nur, daß die Schädelkurve die Wachstumsverhältnisse des Säuglings weniger getreu widerspiegelt, es läßt sich in ihrem Verhalten oft genug sogar ein gewisser Antagonismus gegenüber andern Wachstumsgrößen erkennen. Wie der Parallelismus zwischen Brust- und Gewichts-

kurve, tritt auch dieser Antagonismus weniger bei guter als bei verzögerter Entwicklung in die Erscheinung. Während nämlich die allgemeine Entwicklung des Säuglings stillsteht, ruht sein Schädelwachstum durchaus nicht: ein Zeichen, daß sich auch in ihm, außer den allgemeinen Wachstumsgesetzen etwas anderes ausdrückt, ebenso das Wachstum bez. die Volumszunahme des Gehirns, die bis zu einem gewissen Grade von jenem unabhängig sind. Diese Unabhängigkeit von den allgemeinen Wachstumsgesetzen zeigt sich aber auch umgekehrt darin, daß selbst größere Gewichtszunahmen das Tempo der Schädelentwicklung oft nicht zu beeinflussen vermögen.

Zusammenfassend kann man feststellen:

1. Bei gut gedeihenden Säuglingen erhält sich das Schädelwachstum meist in mässigen Grenzen, so daß sich die Schädelwachstumskurve von der Gewichtskurve jedenfalls nicht wesentlich entfernt.

2 Bei schlechtem Gedeihen kann man zweierlei Typen der Schädelentwicklung unterscheiden. In einem Teil der Fälle nimmt der Schädelumfang zwar stetig, aber langsam zu, zeigt also immerhin einen gewissen Parallelismus zu den übrigen Wachstumsgrößen. In anderen Fällen dagegen setzt der Schädel, auch bei länger dauerndem Gewichtsstillstand, sein Wachstum unbeirrt fort. (Hydrocephalus.) Diese Kinder sind mehr als die zuerst genannten der Gefahr der Rachitis ausgesetzt, doch kann es bei genügend lange fortgesetzter Brusternährung und Vermeidung von Ueberfütterung noch zu einem erfreulichen Resultat kommen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit seien zum Schluß kurz zusammengefaßt:

1. Die Art der Ernährung hat keinen Einfluß auf das Schädelwachstum, auch die künstliche nicht, solange die Nahrung alle für den Aufbau und die Bildung des Wachstums erforderlichen Bestandteile in richtiger Menge und im richtigen Mischungsverhältnis enthält.

2. Ernährungsstörungen und Anlagestörungen, gleich welcher Art sie auch sein mögen, bewirken eine Hemmung und Disharmonie in der Schädelentwicklung.

3. Die sämtlichen Entwicklungskurven der drei Größen: Länge, Körpergewicht und Schädelwachstum verlaufen unabhängig von einander.

Es ist mir eine angenehme Pflicht am Schlusse der Untersuchung

Herrn Geheimrat Dr. Jamin

wärmstens zu danken für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Förderung, die er meiner Arbeit zuteil werden ließ.

Literaturverzeichnis.

Aron: Ueber Wachstumsstörungen im Kindesalter.

Bessau: Ernährungsstörung. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Jahrg. 1935.

Biedl: Innere Sekretion. Urban Schwarzenberg 1922.

Bohle: Schädelmessungen und Lumbaldruckbestimmung an Rachitikern. Jahrb. f. K.H.K. 68/69. Bd

Breitenhorn: Hirntumor im Kindesalter.

Dieckmann: Ueber die Beziehungen der innersekretorischen Drüsen zum Knochensystem. Inaug.-Diss. 1935.

Dorfmann: Pathogenese und Theraphie des Turmschädels.

Frangenheim: Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Jahrgang 1910.

Günther: Turmschädel als Konstitutionsanomalie. Ergebn. d. inn. Med. 40. Bd.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Herzog: Beitrag zur Pathologie des Turmschädels. Inaug.-Diss. 1914.

Hirsch: Handbuch der inneren Sekretion. Kabitsch, Leipzig 1929.

Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde.

Rubner: Archiv für Hygiene 1908.

Sawidowitsch: Einfluß der Ernährung und Erkrankung auf das Wachstum des Gehirns im ersten Lebensjahr. Inaug.-Diss. 1914.

Simmonds: Ueber Cachexie hypophysären Ursprungs. Deutsche Med. Wochenschrift 1916.

Stolte: Ueber das Längenwachstum der Säuglinge. Jahrb. f. K. H. K. Bd. 78.

Thoma: Ueber die prämaturen Synotosen der Schädelnähte. Beitr. z. path. Anatomie, Bd. 72 H. 1.

Weisbach: Gehirn, Capacität und Umfang des Schädels. Wien. Med. Jahrb. 17.

Welcker: Untersuchungen über das Wachstum des menschlichen Schädels. 1862.

Lebenslauf.

Als Sohn des Steinmetzmeisters **Hans Singer** und seiner Ehefrau **Barbara**, wurde ich **Georg Singer** am 6. 1. 1913 zu Forchheim geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Progymnasiums mit Realschule in Forchheim, absolvierte ich im März 1933 an der Oberrealschule in Erlangen. Im Mai 1933 begann ich in Erlangen mit dem Studium der Zahnheilkunde, wo ich im Februar 1935 die zahnärztliche Vorprüfung und im Oktober 1936 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.